FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PRÉSENTÉE PAR

Georges CHÉRUBIN

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

DIPLOMÉ DE L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE DE PARIS

MÉDECIN SANITAIRE MARITIME

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE

ET D'HYGIÈNE TROPICALES

né à la Guadeloupe, le 18 mai 1903 (Antilles françaises)

Contribution à l'étude étiologique, pathogénique, thérapeutique DU « *Syndrome Eléphantiasis* »

Président : M. le Professeur L. TANON

IMPRIMERIE « LABOR »

8, BOULEVARD DE VAUGIRARD, PARIS (XV^e^)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PRÉSENTÉE PAR

Georges CHÉRUBIN

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

DIPLOMÉ DE L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE DE PARIS

MÉDECIN SANITAIRE MARITIME

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE

ET D'HYGIÈNE TROPICALES

né à Guadeloupe, le 18 mai 1903 (Antilles françaises)

Contribution à l'étude étiologique, pathogénique, thérapeutique DU « *Syndrome Eléphantiasis* »

Président : M. le Professeur L. TANON

IMPRIMERIE « LABOR »

8, BOULEVARD DE VAUGIRARD, PARIS (XV°)

LE DOYEN : M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BESANÇON. ACHARD. M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Neurologie et Psychiâtrie	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	Henri BENARD.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIERE.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale	de GAUDART d'ALLAINES.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ECALLE.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Histologie	GIROUD.

Pathologie médicale	HARVIER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	Henri LABBE.
Pathologie médicale	Guy LAROCHE.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pathologie médicale	LIAN.
Pharmacologie	Fernand MERCIER.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie pathologique	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Physiologie	RICHET.
Dermatologie et syphiligraphie	SEZARY.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT (Pasteur).
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophtalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	ALGLAVE.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique obstétricale	LE LORIER.
Clinique médicale	LERI.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, Professeur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA TANTE AIMÉE

SIDONIE JACOB,

la plus bonne et la plus douce des mères.

« Je t'ai imposé de longs sacrifices. Mes études ont été ton unique souci. Puisse ce modeste travail t'apporter le témoignage de ma profonde reconnaissance ! »

A MON ONCLE DÉVOUÉ

SAINT-CLAIR JACOB,

qui fut pour moi un père affectueux.

Qu'il retrouve ici toute ma sincère gratitude pour les soins constants dont j'ai été l'objet.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES SŒURS

A M. GEORGES ALIZI

Professeur de Mathématiques au lycée de la Guadeloupe.

En souvenir de la sympathie toute paternelle dont vous n'avez cessé de m'entourer.

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MES COMPATRIOTES

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur L. TANON,

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Paris,

Chargé de cours à l'Institut de Médecine Coloniale,

Médecin-Chef du Service d'Hygiène
de la Préfecture de Police,

Conseiller Technique Sanitaire du Ministère de l'Hygiène,

qui nous a encouragé de ses excellents conseils et qui nous a fait le grand honneur de présider notre thèse, nous exprimons ici notre profond respect et notre sincère gratitude.

Au Docteur B. CHOMEREAU-LAMOTTE,

Ancien Interne Pre des Hôpitaux de Paris,

Ancien Interne de Saint-Lazare,

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale,

Membre de la Société de Médecine
et d'Hygiène Tropicales,

qui nous a suggéré l'idée de ce travail et nous a guidé dans sa préparation. Son temps précieux nous fut accordé si généreusement. Nous lui renouvelons toute notre reconnaissance et notre sincère amitié.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGIAIRE

1923-1924 — Professeur Sergent.
Professeur Duval.

1924-1925 — Professeur Mauclaire.
Docteur Louis Ramond.
Professeur Lereboullet.

EXTERNE

1926 — Professeur Agrégé Auvray.
Docteur Girode.

1927 — Docteur Michel.

1928 — Docteur Cathala.
Docteur Guillemot.
Docteur Papillon.

1929 — Professeur Agrégé Dujarrier.

A MES MAITRES DE CONFÉRENCES ET AMIS :

Docteurs PELLISSIER, MARC ISELIN, MAGDELAINE, LÉVY-WEISSMANN.

A MES MAITRES DE L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE DE PARIS.

AVANT-PROPOS

A la Guadeloupe, où je suis né, les cas d'éléphantiasis sont légion. On en trouve, pour ainsi dire, dans toute l'île. La maladie atteint son maximum dans les régions basses et humides de la côte. Cependant les parties élevées et montagneuses ne sont pas indemnes, bien qu'il soit admis que les cas observés ont, le plus souvent, été contractés à la côte.

L'affection est véritablement endémique, aucune race n'en est àl'abri ; toutefois, les gens de couleur en sont plus particulièrement atteints.

Devant un tel fléau, nous n'avons aucune arme spécifique. En effet, les notions étiologiques et pathogéniques sont très complexes, des facteurs multiples peuvent déterminer l'apparition de la maladie. Il nous a donc paru intéressant d'insister sur une méthode nouvelle de thérapeutique — qui ne nous est nullement personnelle — mais qui nous a donné d'excellents résultats, en collaboration avec son auteur, notre compatriote et ami, le docteur B. Chomereau-Lamotte. Nous avons l'intention de l'appliquer, associée aux mesures d'hygiène et de prophylaxie spéciales, qui, en attendant le traitement véritablement curateur, pourra soulager bien des infirmes.

DEFINITION

L'éléphantiasis est une affection, due à diverses causes, et caractérisée par une augmentation de volume des membres, tantôt localisée au niveau des membres inférieurs — aspect le plus fréquent — tantôt généralisée, et, dans ce cas, prédominant toujours au niveau des extrémités, réalisant un aspect pachydermique des téguments qui lui a valu son nom.

HISTORIQUE

L'éléphantiasis est de connaissance fort ancienne. Arêtée et les médecins grecs en font mention. Rhazès, au IX[e] siècle, le nomme Dah el phil (pied d'éléphant), aspect comparable aux membres de pachydermes.

Les commentateurs latins du médecin arabe traduisirent « Eléphantiasis ». Mais ce mot existait déjà dans la pathologie, car les Grecs l'employaient pour désigner la lèpre nodulaire. Cette confusion régna jusqu'au XVIII[e] siècle, où l'on connut mieux la lèpre.

ETUDES GENERALES

Jusqu'à ces dernières années, l'éléphantiasis était considéré comme une maladie, une entité pouvant revêtir de multiples formes, selon le terrain, le microbe en cause, et même selon les régions du globe où il se développait. C'est ainsi que l'éléphantiasis nostras — affection de la métropole — était nettement séparé de l'éléphantiasis tropical qui sévit aux colonies.

En fait, l'éléphantiasis n'est pas une maladie, mais un syndrome anatomo-clinique,réalisant de nombreux aspects, tantôt généralisés, tantôt localisés.

En effet, ce syndrome peut relever de multiples facteurs : parasitaire, infectieux, et peut-être même mécanique.

Le facteur parasitaire domine toute l'histoire de l'éléphantiasis aux pays chauds. La filariose y existant à l'état endémique est à la base de la grande majorité des cas d'œdème chronique observés dans ces régions.

Ces œdèmes chroniques éléphantiasiques peuvent apparaître, soit à la suite de poussées aiguës de filariose, soit lentement, insidieusement, sans manifestations prémonitoires aiguës. Dans tous les cas, l'œdème débute toujours par les extrémités, le plus souvent, les membres inférieurs, tantôt unilatéral, tantôt bilatéral. Aux malléoles, apparaît un œdème mou, dépressible, qui souvent régresse sous l'influence de la chaleur (bains de pieds chauds, bains de sable chauds, massages, etc...).

A ce stade, il ne s'agit que d'un *œdème mécanique* non organisé.

Dans un deuxième stade, l'œdème devient dur, la peau s'épaissit, le tissu conjonctif irrité réagit par hyperplasie, ainsi se constitue l'infiltration dure avec épaississement pachydermique des téguments qui réalisent l'éléphantiasis.

Mais, même aux pays chauds, il n'existe pas une étiologie unique. Parce qu'en effet, on a pu invoquer une origine infectieuse (le streptocoque de Le Dantec, Dufourgeré). Ici, la réalisation du syndrome est différente. Le malade présente des poussées aiguës lymphangitiques (l'accès éléphantiasique de Le Dantec) avec réaction ganglionnaire. Ces accès peuvent se répéter jusqu'à huit fois dans le courant de l'année. Après chaque accès, l'œdème persiste, augmente et durcit, de plus en plus : ainsi se forme l'éléphantiasis.

Dans la sérosité qui infiltre les tissus, on aurait trouvé un lympho-dermocoque spécial (Dufourgeré).

A l'éléphantiasis tropical, on oppose l'éléphantiasis nostras qui sévit en Europe.

Les faits cliniques sont superposables à ceux de l'éléphantiasis tropical. L'étiologie est différente, par suite des influences de terrain, de climats et de races.

La cause qui a été le plus souvent invoquée de l'éléphantiasis nostras est l'érysipèle serpigineux, récidivant. D'après Sabouraud, « l'éléphantiasis nostras est une maladie de streptocoque ».

Guiébra, dans sa thèse, conclut que « l'éléphantiasis tropical n'est comparable à l'éléphantiasis nostras que dans un nombre assez limité d'observations », et il admet, pour ces

cas, qu'il juge identiques, l'infection streptococcique de Sabouraud.

D'autres affections peuvent encore déterminer l'éléphantiasis, telles que : la tuberculose (Gougerot), la syphilis et la lèpre. Cette dernière variété est encore appelée éléphantiasis des Grecs. Enfin, l'éléphantiasis congénital — étudié surtout par les auteurs étrangers — que nous développerons plus loin, à cause de son intérêt pathogénique.

CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES

IDENTITÉ DES DEUX FORMES D'ÉLÉPHANTIASIS NOSTRAS ET TROPICAL

La conception de l'éléphantiasis s'est trouvée profondément modifiée par les travaux contemporains, et surtout par une étude anatomique et bactériologique minutieuse des cas observés.

On avait établi des types cliniques trop distincts les uns des autres; chacun d'eux semblait avoir la valeur d'une entité morbide, avec une étiologie, une pathogénie et, parfois, une évolution spéciale.

Pour ce qui nous intéresse, on opposa l'éléphantiasis des pays chauds, éléphantiasis causé par la filaire, à l'éléphantiasis nostras, dont Achalme, puis Sabouraud (1), ont soutenu la nature inflammatoire. D'autre part, on avait créé le groupe des pseudo-éléphantiasis et Bouillaud et Faide avaient étudié l'un des plus importants : l'éléphantiasis par obstruction veineuse ou lymphatique et consécutif à l'œdème prolongé.

Guillemin, en 1900, a consacré sa thèse à cette étude. Il cite l'idée très ancienne de Virchow : « une tumeur quelle

(1) SABOURAUD : Parasitologie de l'Eléphantiasis nostras.

qu'en soit sa cause ou sa nature, en comprimant les lymphatiques, pouvait déterminer de l'éléphantiasis ».

Guillemin conclut donc que l'infection n'a aucune action spécifique, il suffit d'un obstacle au cours centripète de la lymphe pour faire apparaître l'œdème et, plus tard, l'éléphantiasis. Son dernier argument est l'association de l'éléphantiasis avec des varices lymphatiques, témoins d'une insuffisance de la circulation par les deux voies de retour veineuse et lymphatique.

Enfin, Besnier créa les *états éléphantiasiques* bien distincts de l'éléphantiasis proprement dit.

Les états éléphantiasiques se montreraient à la suite :

1° d'obstructions lymphatiques par une tumeur ou une altération des vaisseaux blancs;

2° d'obstacles périphériques à la circulation, tels que phlébites et varices;

3° d'obstacles à la circulation veineuse d'origine viscérale : pachydermie cardiaque ou rénale;

4° d'obstacles à la fois veineux et lympathiques dans les cancers des ganglions siégeant à la racine des membres.

Aussi, plus tard, on distingua deux sortes d'éléphantiasis :

L'un mécanique dû à l'obstruction veineuse, où se rangeait l'éléphantiasis tropical (théorie défendue par Virchow et Renaut, et soutenue par Bard de Lyon, Pierry, Forgue, etc...) ;

L'autre infectieux, où rentrait l'éléphantiasis nostras de Sabouraud.

Nous ajouterons la théorie mixte dans laquelle le facteur mécanique constitue la base même de la production éléphantiasique.

a) *Anatomie pathologique*

La lésion essentielle de l'éléphantiasis consiste, en effet, en une inflammation du derme et du tissu conjonctif sous-cutané, caractérisé par une infiltration diffuse qui évolue progressivement vers l'organisation fibreuse (hyperplasie hypertrophique de Corre).

C'est le stade d'hypersarcose inflammatoire avec prédominance de sclérose, de Dominici, celui-ci étant précédé du stade d'hyperscarose avec prédominance d'œdème (Dominici).

Cette infiltration scléreuse prédomine autour des vaisseaux, leurs parois sont altérées, elles ont perdu leur structure et leur souplesse normales; on constate des dilatations des vaisseaux lymphatiques qui forment, dans certains cas, de volumineux noyaux ectasiés soulevant l'épiderme; enfin, il existe toujours de l'œdème plus ou moins abondant, qui est le résultat de la stase et des lésions des endothéliums vasculaires.

b) *Théories en présence*

Avec Renaut, pendant longtemps, il était classique que l'œdème et la congestion passive et active prolongées étaient une cause suffisante de sclérose. Pour cet auteur, l'œdème cutané prolongé tend à produire une sorte d'inflammation subaiguë et chronique du derme, une « dermite proliférante de nature hypertrophique ».

M. Boddaert, après de nombreuses expériences pratiquées sur le lapin, conclut : « Contrairement aux théories acceptées jusqu'ici, l'obstruction des vaisseaux lymphatiques seule suffit à produire l'œdème. Dans certaines conditions,

la ligature d'un seul lymphatique, pourvu qu'il soit assez considérable et qu'il recueille par ses branches radiculaires une grande quantité de lymphe, peut être suivie d'infiltration œdémateuse. »

L'œdème produit par l'obstruction du conduit lymphatique tend plutôt à augmenter, si la veine voisine est comprise dans la ligature. Mais l'opération pratiquée sur la veine seule n'est pas suivie d'un épanchement de sérosité.

De plus, l'œdème d'origine lymphatique n'a aucune tendance à se produire à la périphérie — dans les espaces où la lymphe se forme et est recueillie directement ou indirectement par les vaisseaux les plus ténus — mais bien autour des gros troncs lymphatiques, en avant de la ligature et aussi dans les ganglions dont elle est le plus rapprochée. L'œdème lymphatique se développe donc par une transsudation à travers les parois des vaisseaux, comme le prouve l'expérience suivante : l'auteur injecte un demi-centimètre cube d'une solution de fluorescéine dans le tissu sous-cutané de la face ou de la région crânienne du lapin, après avoir, au préalable, dénudé, au bas du cou, le vaisseau ou les divers troncs lymphatiques qu'il se propose d'étudier et pose une ligature à leur niveau.

Que se passe-t-il ?

Peu à peu, un suintement se manifeste, la paroi externe lymphatique et les tissus situés dans son voisinage deviennent humides. Bientôt, la lymphe en suintant à travers la partie du vaisseau que l'opération vient d'isoler forme une petite collection séreuse, d'une coloration nette. L'autopsie démontre qu'au début, l'œdème est rigoureusement limité à la partie située au-dessus de la ligature.

Si, plus tard, on dissèque toute l'étendue de la région sur

laquelle on a opéré, on voit que la fluorescéine au foyer de l'injection ne montre pas de diffusion sensible.

Le liquide coloré de transsudation s'accumule surtout en amont de la ligature et aussi au voisinage des ganglions, c'est-à-dire aux endroits où les obstacles sont le plus considérables et la pression contre la face interne de la paroi plus forte.

Les thèses de Hortolès et Honnorat ont même étendu la loi de l'œdème prolongé à la pathologie des viscères, notamment au rein et au foie cardiaques.

Le professeur Bard, au contraire, s'élevait contre cette affirmation qui devenait une loi de pathologie générale. Il soutenait qu'à la peau comme dans les organes, l'œdème prolongé ne suffit pas à fabriquer la sclérose. Un œdème demeuré simple n'aboutit jamais à la sclérose malgré sa durée. Nous lui passons la plume : « L'œdème chronique, dit M. Bard, n'a une influence sclérosante, ne détermine une hypertrophie durable du tissu conjonctif, aussi bien sous la peau que dans les organes viscéraux, que dans les cas où il reconnaît lui-même une origine inflammatoire, soit qu'il relève de l'extension d'une lésion locale, soit qu'il représente une localisation antérieure d'un processus sclérosant progressif à foyers multiples. » Pierry (1), dans sa thèse — pour démontrer la nature infectieuse de cette sclérose — s'appuie sur différentes considérations :

D'abord, sur les caractères cliniques qui différencient l'œdème simple, mou, blanc, dépressible, indolore, qui persiste sans induration du derme avec — *restitutio ad integrum* — de l'œdème inflammatoire induré, non dépressible,

(1) PIERRY : Thèse de Lyon, 1900.

douloureux, avec taches érythémateuses, avec sclérose consécutive et persistante du derme. Enfin, un argument sans réplique est tiré de la méthode expérimentale très serrée et scientifique qu'a suivie cet auteur. Il résulte de ces expériences que :

a) l'œdème produit par ligature élastique d'une partie du corps n'est pas sclérosant;

b) La congestion passive, produite par l'oblitération d'un vaisseau de retour n'est pas sclérogène;

c) la congestion active, obtenue chez le lapin par réchauffement de l'oreille ne produit pas non plus de sclérose.

Il en conclut donc que la condition nécessaire de la sclérose est l'apparition d'une infection — une dermite interstitielle — sous forme de poussées successives.

Dominici, également, partage la théorie infectieuse, lorsqu'il dit : « On peut admettre implicitement l'action morbifique de produits toxiques, dérivant de l'activité propre des éléments figurés. Des produits toxiques autres que ceux de la vie microbienne ne peuvent-ils pas, en s'attaquant à l'appareil conjonctivo-vasculaire, provoquer des réactions inflammatoires chroniques, extensives et progressives, à allure indéfiniment torpide ou paroxystique ? » Il ajoute : « Un état anormal du système nerveux ne peut-il pas engendrer des modifications analogues des mêmes tissus ? »

Nous ferons remarquer que l'action du système nerveux est tout à fait secondaire. Celui-ci étant troublé, l'équilibre neuro-végétatif est rompu, et, sous cette influence, la formation des ectasies lymphatiques, puis de l'œdème, est d'autant plus favorisée. Mais la production de la sclérose hypertrophique ne peut être sous la dépendance directe d'un déséquilibre des centres nerveux.

Toutefois, cette hypothèse pourrait expliquer l'influence des maladies générales — auto-intoxocation ou intoxications exogènes — dans la pathogénie de l'éléphantiasis.

L'infection — à elle seule — peut-elle déterminer l'éléphantiasis?

Cliniquement, les éléphantiasis filariens ou ceux consécutifs à des adénites ou aux ablations de ganglions lymphatiques plaident en faveur de la théorie mécanique : c'est l'argument principal de Virchow.

On peut cependant objecter que l'existence de l'éléphantiasis filarien n'est pas absolument démontré. Au contraire, il semblerait acquis que la filariose n'est pas la cause déterminante de l'éléphantiasis. La filaire est occasionnelle — elle est une parmi les mille causes pouvant provoquer le syndrome et non pas déterminer sa production. D'autre part, on trouve exceptionnellement les filaires dans le sang des malades.

Sir Patrick Manson en a donné une explication fort ingénieuse, combattue par MM. Carle et Jambon : « Comment expliquer que les œufs de filaires obstruent systématiquement les capillaires lympathiques du membre inférieur, sans jamais obstruer certains viscères, comme le foie et le poumon, si riches en vaisseaux blancs ? »

Aussi, plus tard, Manson modifia sa théorie. Dans un premier stade, il y aurait obstruction des lymphatiques : quelle que soit l'explication qu'on en donne, le fait est indéniable. Dans un deuxième stade apparaîtrait une inflammation, facteur des poussées de lymphangite. « La stase lymphatique à elle seule ne produit pas d'éléphantiasis : ce fait a été prouvé en pratiquant des ligatures expérimentales sur les troncs lymphatiques. Elle peut donner lieu à une

forme d'œdème, mais non à la vraie hypertrophie éléphantiasique. » (Manson).

D'autres auteurs partagent la même opinion. Le Dantec et T. Fox ont montré que l'éléphantiasis pouvait exister sans filaire dans un pays où la filariose est endémique. Chez la malade qui fait l'objet de l'observation V, il fut pratiqué, dans le service du Professeur Jeanselme, des examens de sang répétés qui, tous, furent négatifs. En Algérie, par exemple, Brault (1) n'admet qu'exceptionnellement une origine filarieuse.

En outre, beaucoup de sujets peuvent être infestés de filaires, sans jamais avoir d'éléphantiasis.

Les ablations chirurgicales des glanglions déterminent un éléphantiasis purement mécanique. Forgue répond que le nombre des ganglions lymphatiques enlevés ou curettés est énorme, le nombre des éléphantiasis vrais, observés après ces interventions, est minime.

Il ajoute « qu'en analysant de près les cas publiés, on voit que la suppression du drainage lymphatique n'est pas seule en cause : parfois, il s'agit de propagations inflammatoires parties des ganglions malades et qui évoluent ultérieurement vers la sclérose. Souvent, une inflammation cutanée survient comme épiphénomène après l'ablation des ganglions ».

Fiocre (2), partisan de la théorie mixte, rapporte plusieurs observations dans lesquelles de tels éléphantiasis avaient pour cause réelle des poussées érysipèlateuses répétées post-opératoires, la stase lymphatique ayant joué le rôle de cause favorisante. « Le rôle de l'infection ne se ré-

(1) Brault : L'éléphantiasis chez les Arabes en Algérie.
(2) Fiocre : Thèse de Paris, 1901.

duit pas seulement à une action irritative sur les lympathiques et les espaces conjonctifs considérés en tant qu'organes sécrétoires, il y a lieu, en outre, de faire intervenir des causes d'ordre mécanique, telles que : existence de nœuds de lymphangite oblitérante ou d'une sclérose ganglionnaire. »

Kaposi également déclare : « L'éléphantiasis tend à se développer partout où les conditions locales favorisent la répétition des inflammations et la stagnation de l'œdème inflammatoire ».

D'après Grall et Clarac, et Le Dantec, il ne suffirait pas d'une seule crise de lymphangite, mais de poussées multiples évoluant sur un terrain préparé par l'œdème (facteur mécanique), insuffisance de drainage, ou lui succédant, jouant alors le rôle de condition favorisante de premier ordre.

c) *Identité des deux formes*

Nous pouvons donc conclure avec Le Dantec à l'identité des deux formes d'éléphantiasis nostras et tropical : les poussées lymphangitiques y aboutissent, peu importe la nature de l'infection.

Notre impression, c'est que la théorie infectieuse pure ne peut expliquer tous les cas et nous croyons que la stase mécanique joue un rôle primordial dans l'éclosion du syndrome. Nous apportons, à l'appui, une observation démonstrative (Obs. 1) :

Nous pensons que l'évolution se fait en deux stades :

Dans le premier stade : que l'obstruction soit déterminée par des micro-filaires ou par une infection avec réaction ganglionnaire, il y a toujours formation d'un œdème mou

qui peut facilement régresser par la chaleur et surtout par l'électrothérapie. Dans un second stade, l'œdème s'organise, devient dur et ne régresse plus par la seule chaleur. L'électrothérapie employée longuement et patiemment donne cependant d'excellents résultats, d'autant plus rapides que l'œdème est moins ancienne.

Théoriquement, rien ne s'oppose à ce que les causes qui produisent l'éléphantiasis nostras, y compris le germe infectieux discuté, ne se retrouvent dans l'étiologie de l'éléphantiasis tropical. Qu'à l'origine, on trouve une béance particulière des lymphatiques sous-cutanés (leucophlegmasie de Virchow, lymphatexie de Corre) ; qu'une gêne mécanique à la circulation veineuse (phlébite, cardiaques) en marque le début ; qu'une infection sournoise ou à allure bruyante ou qu'une intoxication intervienne, le résultat sera le même en pays chauds ou dans la métropole.

ELEPHANTIASIS CONGENITAL

A côté de l'éléphantiasis acquis, il existe un éléphantiasis congénital, apparaissant au cours de la vie intra-utérine, déjà manifeste à la naissance, susceptible d'un accroissement ultérieur progressif, dû également à une hyperplasie conjonctive avec ou sans ectasies lymphatiques.

Dans quelques observations publiées, nous retrouvons une physionomie clinique absolument semblable à celle de l'éléphantiasis acquis. Au point de vue anatomo-pathologique, nous ne pouvons conclure, car, dans ces cas, le contrôle histologique n'a pas été fait. Sauf cependant dans une observation de Neelsen — concernant un fœtus de 6 mois — que nous rapportons :

Observation résumée de Neelsen (Berlin, Klinik Wolch) : « Il s'agit d'un fœtus mort-né à 6 mois, de 27 centimètres de long et monstrueusement déformé. Du vertex, sur la nuque, pend un bourrelet mollasse. La peau de toute la surface du corps — sauf celle de la paume des mains et de la plante des pieds, des doigts et des orteils — est de consistance spongieuse, plus dure aux membres inférieurs, qui sont divisés en segments par de profonds replis au niveau du genou et des chevilles.

Examen histologique :

a) Parties profondes : fusion entre les muscles et le tissu cellulaire sous-cutané, envahis par un processus scléreux

diffus. La lésion capitale est une ectasie des vaisseaux lymphatiques de la peau, du tissu sous-cutané et des muscles, d'où un système d'espaces creux, variqueux, communiquant entre eux et contenant un liquide fibrineux, distendus ça et là en cavités sphériques ou irrégulières qui donnent aux tissus leur consistance spongieuse.

b) Parties superficielles : les vaisseaux sanguins sont gorgés de leucocytes. Les parties les plus saillantes de la peau (zones verruqueuses) et le bourrelet de la nuque sont un peu différents. La peau a disparu; entre les vaisseaux blancs et les artérioles est un riche réseau conjonctif formé de fibrilles et de quelques cellules; de loin en loin, quelques lacunes à parois conjonctives. »

Nous ne retrouvons pas toute la série des altérations de l'éléphantiasis acquis; mais nous trouvons la prolifération conjonctive scléreuse : manifestation essentielle du syndrome.

Dans une série de mémoires, le Docteur Moncorvo — de Rio de Janeiro — apporta dix observations d'éléphantiasis congénital. En voici une, intéressante au point de vue pathogénique.

« Garçon de 5 mois, hérédo-syphilitique (coryza, polyadénite). Mère eut une lymphangite du sein gauche en allaitant son avant-dernier enfant. Elle fit plusieurs chutes successives pendant sa dernière grossesse. Au septième mois, nouvelle chute, poussée lymphangitique de la paroi abdominale, avec fièvre, frissons, suivie de suppuration. L'enfant naquit avec un éléphantiasis des mieux caractérisés à la jambe et au pied droits. M. Moncorvo fils pratiqua l'examen du sang de la mère : hyperleucocytose. A l'examen microscopique de la sérosité de la jambe droite du petit

malade : présence de streptocoques de Fehleisen isolés, en diplocoques et en chaînettes. »

Pour l'auteur, dans ce cas, l'éléphantiasis serait dû aux poussées lymphangitiques, *in utero*, par les streptocoques amenés par voie trans-placentaire. Cette pénétration s'est effectuée à la faveur du traumatisme de la mère au niveau de l'abdomen, qui, lésant le placenta, faciliterait le passage et l'invasion microbienne.

Nous ne pensons pas que l'inflammation — à elle seule — suffise — ici comme ailleurs — à déterminer le syndrome. Ainsi, pour la syphilis — puisque c'est le cas — il existe une discordance manifeste entre la fréquence des lymphangites fœtales hérédo-syphilitiques — état lymphatique de Paltauf — et la rareté des éléphantiasis congénitaux.

Notre impression, c'est qu'une malformation de certaines parties du système circulatoire *in utero* ait favorisé une stase lymphatique — facteur mécanique — et qu'ensuite une infection surajoutée — streptococcique, syphilitique ou autre — ait déterminé l'éclosion du syndrome.

THERAPEUTIQUE

De nombreux traitements ont été préconisés contre l'éléphantiasis. Ils peuvent se diviser en deux ordres :

1° Thérapeutique interne.

2° Thérapeutique externe.

1° A l'intérieur, on a essayé les iodures, le perchlorure de fer (Dubreuil), à la dose de LX à C gouttes par jour, par cures de dix à quinze jours par mois, les préparations arsénicales (liqueur de Fowler, arséniate de soude). Toutes ces médications ont été employées, sur une grande échelle, aux colonies, particulièrement à la Guadeloupe, et n'ont aucune guérison à leur actif.

Castellani a conseillé des injections de fibrolysine. Nous tenons d'un médecin maltais que des résultats favorables n'ont jamais été obtenus par cette méthode, bien que dans certains cas d'atteinte initiale de la maladie, à la suite de douze injections de fibrolysine, on ait obtenu une certaine régression de l'œdème. Mais ces améliorations ont été de courte durée. Elles ne se sont produites que dans les cas où il ne s'agissait pas encore d'un œdème organisé. Dans les cas chroniques, au contraire, avec hyperplasie nettement constituée, la fibrolysine ne semble pas avoir donné de bons résultats.

M. le Professeur Jeanselme eut l'idée d'employer le sul-

farsénol, l'émétique même, en injections intraveineuses. La malade qui fait l'objet de notre observation N° V a été traitée à l'Hôpital Saint-Louis, pendant un an, dans le service du Professeur Jeanselme; elle y a reçu soixante injections de sulfarsénol sans obtenir aucune modification de son éléphantiasis.

Le Professeur Tanon a conseillé les injections d'Hectine B, associées aux massages. Giraud, dans sa thèse, a décrit en détail la technique du traitement et aurait obtenu, à la Guadeloupe, des résultats encourageants dans les formes remontant à moins de trois ans. C'est donc une méthode intéressante à employer d'une façon systématique chez les malades présentant une éléphantiasis de date relativement récente. Le Docteur B. Chomereau-Lamotte l'a employée dans les formes anciennes, et n'a pas eu l'occasion d'observer les heureux résultats obtenus par Giraud.

2° Les thérapeutiques externes ont été employées sous les formes les plus diverses :

a) Procédés de compression mécanique :

Compression élastique de la totalité du membre associée à des frictions à base d'Ichtyol, de Collargol ou à des massages méthodiques, ou encore à des douches chaudes, soit sous forme d'air chaud, soit sous forme d'eaux sulfureuses chaudes. Cette dernière méthode, d'après Brocq, aurait donné des résultats sinon parfaits, du moins satisfaisants.

A la Guyane, il nous a été rapporté qu'on a dirigé contre l'éléphantiasis la compression, par bandes plâtrées. Nous ne pouvons pas donner de renseignements précis sur la méthode. Nous avons observé une malade (Observation n° V) chez laquelle ce traitement avait été institué sans résultat.

Certains auteurs ont été jusqu'à pratiquer la ligature de l'artère principale de la région, dans l'idée de déterminer ainsi une dérivation au cours normal de la circulation.

A côté de cette dernière tentative, on peut ranger :

b) Les procédés de dérivation lymphatique :

Soit par la technique de Handley, qui est un drainage de la lymphe vers les régions saines;

Soit par celle de Lanz, qui est une dérivation profonde du courant lymphatique;

Soit encore par celle de Walther, qui est un drainage de la lymphe à tube perdu.

Enfin, on a pensé qu'en excisant en masse le tissu sous-cutané hypertrophié, on pourrait arriver à combattre les monstrueuses éléphantiasis, généralisées, au point de rendre la marche difficile. De cette idée naquit le procédé des excisions cunéiformes dans lequel l'ablation des masses éléphantiasiques se faisaient en plusieurs temps.

Enfin, à côté des exérèses conjonctives, il faut placer les cas d'exérèses lymphatiques qui ont été tentées sur les ganglions de la racine des membres.

De tous les procédés externes, celui qui nous semble avoir donné les meilleurs résultats est : l'électrothérapie.

L'électrothérapie fut tentée, il y a fort longtemps. En effet, vers 1881-1884, dans une série de communications faites à l'Académie des Sciences, Sylva Aranjo et Moncorvo ont préconisé le traitement électrique, soit par courants continus, soit par courants induits, et l'électrolyse. Ils rapportèrent plusieurs cas de guérisons obtenues même dans des cas déjà anciens.

A la même époque, le Docteur Vera Mello, de Rio de

Janeiro, employait, lui aussi, l'électrothérapie, sous la forme de courants continus ou de courants intermittents, soit ensemble, soit isolément. Dans les cas rebelles, lorsqu'il y avait un épaississement considérable des tissus, il se servait alors de l'électrolyse (Compte rendu du Professeur Ferris, *Archives Médecine Navale*, 1884).

Jusqu'ici, la galvanisation a été employée uniquement sous forme unipolaire. L'électrode négative étant appliquée au niveau de la région malade et le pôle positif à la nuque.

Aranjo usait concurremment de la galvanisation unipolaire et de la faradisation.

Le Dr Al. Weill préférait à la faradisation, la galvanisation, toujours employée sous forme unipolaire, à cause de son action vaso-motrice plus profonde et plus durable.

L'électrolyse a été, à un certain moment, considérée comme le procédé de choix. On lui attribuait une action considérable sur l'œdème chronique de l'éléphantiasis, qui sous son action, devait subir « un ramollissement, une disjonction, une métamorphose régressive, bientôt suivie de dissolution ».

Le Dr Bissérié, au Laboratoire d'Electrothérapie de l'hôpital Broca, emploie la technique suivante : on enfonce dans la masse des tissus hypertrophiés, l'aiguille mise en communication avec le pôle négatif du courant. Le pôle positif est appliqué, sous forme d'une plaque, sur une autre région quelconque du corps. L'intensité du courant varie de 5 à 10 milliampères. On fait ainsi 5 à 6 piqûres par séances de 15 minutes environ, et les séances sont renouvelées 2 et 3 fois par semaine.

Si on reliait l'aiguille au pôle positif, on risquerait de produire une eschare trop importante, qui, à sa chute, don-

nerait lieu à un écoulement lymphorragique. On aura soin, au préalable, de faire l'asepsie de la peau et avant chaque piqûre de flamber l'aiguille.

La durée du traitement est extrêmement variable, selon le volume de l'éléphantiasis. Il faut toujours compter plusieurs mois.

Chez deux malades atteints d'éléphantiasis du scrotum et de la verge, le Dr Bissérié aurait obtenu, par l'*électrolyse*, une diminution très notable de volume et surtout un ramollissement des parties tuméfiées.

Le Dr B. Chomereau-Lamotte a essayé, sans aucun succès manifeste, toutes les modalités d'électrothérapie sus-signalées : galvanisation unipolaire, tantôt seule, tantôt associée à la faradisation, électrolyse. Il est juste de dire qu'il s'est attaqué surtout à des cas anciens remontant à 10, 12, 15, 18 ans.

Devant l'insuccès de ces différentes méthodes, il eut alors l'idée de pratiquer la galvanisation *bipolaire*, et cette dernière méthode, tant entre les mains de son auteur qu'entre nos mains, a donné un pourcentage d'améliorations qui mérite d'être signalé.

Les considérations pathogéniques que nous avons signalées précédemment, devaient amener les auteurs à essayer l'électrothérapie dans le traitement du syndrome éléphantiasique. En effet, puisqu'à la base de ce syndrome, nous avons vu qu'il existait toujours des troubles circulatoires qui, eux, engendraient l'œdème, phénomène initial de la maladie, l'électrothérapie, par suite des modifications vasomotrices qu'elle peut produire, devait être tentée dans le traitement de l'éléphantiasis.

La galvanisation est, de toutes les modalités de l'élec-

trothérapie, celle dont l'action vaso-motrice est la plus intense, du moins lorsque le courant continu est employé à l'état permanent (Zimmern).

Le courant continu employé en application bipolaire voit cette action vaso-motrice décuplée surtout si après un certain temps d'application, ce courant est *inversé*, ce qui transforme l'électrode primitivement indifférente en électrode active; il en résulte ainsi une suractivation vaso-motrice dans les différentes parties du membre. Telle est la notion qui a présidé à l'application de la galvanisation bipolaire dans le traitement de l'œdème chronique éléphantiasique.

Exposé de la méthode

1° *Instrumentation.*

Elle est fort simple et à la portée de tous les médecins coloniaux, quel que soit le pays où ils aient à combattre le véritable fléau tropical qu'est l'éléphantiasis.

Elle comprend :

a) Une source d'électricité.

Celle que nous avons employé est constituée par une batterie de 32 éléments de piles Féry n° 4/S, couplées en série.

La capacité de chaque élément est de 75 ampères-heure.

Ces piles ont l'avantage d'être impolarisables, de donner un courant parfaitement régulier et de ne nécessiter aucune surveillance. Les éléments, une fois chargés, peuvent rester de longs mois (10, 12, 14 mois), sans réclamer aucun soin particulier.

La régularité du courant produit par ces éléments, courant parfaitement continu, les a fait préférer à un courant

continu fourni par le secteur, lequel peut présenter de brusques chutes de tension, des à-coups, dont les conséquences peuvent aller des sensations désagréables éprouvées par les malades au cours du traitement, jusqu'aux brûlures graves.

Il peut même y avoir danger d'électrocution, car les secteurs ont souvent un fil à la terre ; s'ils ne l'ont pas intentionnellement, comme c'est généralement le cas, ils peuvent l'avoir accidentellement, et c'est assez fréquent. Cependant, si le malade est tout à fait isolé de la terre, il n'y a pas de chance d'électrocution.

De plus, le médecin colonial peut se trouver dans une région non électrifiée, alors qu'il lui est toujours facile de posséder une batterie, d'entretien nul, de constance parfaite et d'un prix modique.

b) Un réducteur de potentiel.

c) Un milliampèremètre.

d) Un inverseur de courant, simple commutateur double à deux directions.

e) Des fils conducteurs.

f) Des électrodes.

A propos des électrodes, quelques détails doivent être donnés. Celles-ci doivent être suffisamment longues pour s'appliquer sur toute l'étendue du membre à traiter. C'est une condition fondamentale. En effet, les applications parcellaires nous ont semblé donner des résultats uniquement localisés au niveau des zones d'application, ce qui arrive à augmenter d'une façon considérable la durée du traitement, durée déjà assez longue.

Dans les cas anciens, nous avons employé deux sortes d'électrodes :

Soit de simples lames métalliques en zinc ou en étain de

5 à 6 centimètres de large à leur partie supérieure, et dont la longueur totale s'adaptait à celle du membre à traiter ;

Soit encore des électrodes dont la partie métallique était constituée par une cotte de mailles, présentant les dimensions des électrodes en zinc ou en étain, mais qui avaient sur ces dernières, l'avantage d'une plus grande souplesse.

Les électrodes doivent être bien capitonnées. C'est un fait important, car tout contact irrégulier ou trop intime entre la partie métallique de l'électrode et le membre à traiter, peut être le point de départ de brûlures.

Avant l'emploi, les électrodes doivent être bien imbibées d'eau tiède et à peine exprimées avant la mise en contact avec le membre.

Des liens assurent ce contact régulier. Point n'est besoin de bandes de caoutchouc dont la conservation peut être difficile aux tropiques, de simples bandes de crêpe suffisent largement.

2°. *Technique.*

Les électrodes étant appliquées au niveau du membre à traiter, de part et d'autre de celui-ci, tantôt au niveau des faces interne et externe, tantôt au niveau des faces antérieure et postérieure, on les relie l'un au pôle positif, l'autre au pôle négatif.

L'*intensité* du courant doit être faible au début. Nous commençons par 4 à 5 milliampères pour augmenter progressivement et atteindre, dans les séances terminales, 10 à 12 milliampères.

Dans les cas exceptionnels de peau bien résistante, dans les cas très anciens avec épaississement pachydermique très marqué, des intensités de 14 à 15 milliampères ont pu être

employées, en surveillant minutieusement le traitement, en s'inquiétant à tout instant des sensations éprouvées par le malade, qui doivent être uniformes, régulières et que les malades comparent à la sensation que donnerait l'application d'un cataplasme sinapisé. Toute sensation de brûlure ou de picotement exagérée doit faire ramener l'intensité du courant à des chiffres inférieurs par crainte de brûlures.

La *durée* de l'application varie de 15 à 60 minutes. Les premières applications se font pendant 15 minutes. On augmente progressivement de 5 minutes à chaque séance jusqu'à atteindre des durées de 50 et 60 minutes.

Quelle que soit la durée de l'application, elle est divisée en deux parties égales par une inversion de courant.

Aucune règle fixe ne détermine la *fréquence* des applications. Schématiquement, les applications ont lieu trois fois par semaine, mais dans certains cas, lorsque l'épiderme est trop sensible, ce qui se juge par une persistance anormale de la zone érythémateuse correspondant aux applications du courant galvanique, on est obligé d'espacer les séances, d'en faire tous les trois ou quatre jours, et, dans certains cas même, une seule fois par semaine, surtout en fin de traitement, quand on atteint des durées de 50 à 60 minutes.

Résultats

Dans les cas favorables, de la 3^{e} à la 8^{e} séance, les mensurations montrent une diminution du volume du membre qui peut atteindre 1 centimètre et même un centimètre 1/2, au niveau des régions récemment atteintes par la maladie (6 à 12 mois).

Il est un signe qui n'a jamais manqué dans les cas favorables, c'est, entre les séances, une *transsudation* de sérosité qui se produit au niveau des zones d'application. L'apparition de ce phénomène permet, à coup sûr, de prévoir une régression imminente du volume du membre traité.

Des incidents peuvent se produire au cours du traitement, mais celui-ci ne provoque jamais d'accidents.

Ces incidents se résument en brûlures qui ne s'observent qu'au cours des séances terminales de longue durée (50 à 60 minutes).

Il nous a paru qu'on pouvait toujours les éviter en prenant les précautions suivantes : d'une part, application régulière des électrodes maintenues en place par des bandes régulièrement roulées, et, d'autre part, surveillance minutieuse du traitement, afin d'abaisser l'intensité du courant dès que le malade accuse une sensation exagérée de picotements, localisés à une certaine région. Cela traduit, en effet, qu'à ce niveau, il passe une quantité d'électricité plus forte et cette irrégularité de passage est à la base des brûlures.

Dans nos premières applications au moment où la technique n'était pas encore bien précise, nous avons eu à déplorer de tels incidents qui ont cependant toujours été légers, mais, dans la suite, l'observation des préceptes sus-signalés, nous a permis de conduire des traitements de vingt-huit séances sans provoquer la moindre brûlure.

Il faut cependant reconnaître que les épidermes réagissent différemment au courant, sans que l'ancienneté de la maladie ou le degré d'épaississement des téguments

puissent permettre d'établir une règle pour le dosage de l'intensité employée.

En faisant des applications d'intensité très progressivement croissante, en tâtant la susceptibilité du malade, en sachant rester pendant 2 ou 3 séances à une intensité bien supportée, alors qu'une élévation de 2 ou 3 milliampères détermine des sensations désagréables chez le malade, on arrive facilement à mener à bien le traitement sans avoir à déplorer de brûlures.

Dans les formes récentes, remontant à moins de cinq ans, nous sommes arrivés, au bout de 20 à 24 séances, à obtenir une régression telle du membre atteint qu'à la fin du traitement, celui-ci présentait des dimensions *inférieures* à celles du membre sain.

Chez le malade qui fait l'objet de l'observation I, ainsi que chez celui dont l'histoire thérapeutique est consignée dans l'observation V, ces résultats se sont maintenus un an après la fin du traitement.

Dans les cas les plus anciens, entre 5 et 18 ans, il faut de 28 à 30 séances pour obtenir une diminution de l'œdème chronique éléphantiasique.

Chez deux de ces malades, nous n'avons pu observer que des résultats imparfaits, car le traitement n'a pu être poursuivi que pendant 22 séances.

En résumé, la galvanisation bipolaire nous a donné des des résultats très encourageants. Dans les cas récents, remontant à moins de 5 ans, nous avons obtenu 4 guérisons sur 4 cas traités.

Dans les cas anciens, entre 5 et 18 ans, nous avons obtenu 3 succès, 2 résultats favorables partiels, 2 échecs, que nous attribuons à un traitement insuffisant, car au bout de

16 séances, nous avions déjà obtenu une régression de 5 millimètres à 1 centimètre qui nous permettait d'envisager une amélioration plus importante par la suite. Chez ces derniers malades, l'apparition, au bout de la 12e séance, du phénomène de transsudation, que nous considérons comme un indice important de la bonne marche du traitement, nous permettait de prévoir des résultats favorables.

Nous n'avons pas la prétention de dire que la galvanisation bipolaire est capable de guérir *toutes* les manifestations éléphantiasiques, quelle qu'en soit l'ancienneté, mais, dans les cas où toutes les autres thérapeutiques ont échoué, comme chez la malade qui fait l'objet de l'observation V, cette méthode doit être tentée. Poursuivie méthodiquement, régulièrement et longtemps, elle est capable de fournir aux malades et aux médecins de grandes satisfactions.

Nous voudrions voir employer cette méthode sur une grande échelle aux colonies, afin qu'elle puisse subir l'épreuve du nombre et du temps.

OBSERVATIONS :

GROUPE I. — *Cas d'éléphantiasis récents, remontant à moins de 6 ans.*

OBSERVATION I :

A... Emilie, onze ans, originaire de la Guadeloupe, vient consulter, le 10 mars 1927, pour un œdème chronique du membre inférieur gauche, remontant à 6 *mois et demi.*

La maladie s'est installée à la suite de poussées lymphangitiques aiguës, qui ont toujours été localisées au niveau du membre inférieur gauche. L'œdème chronique s'est installé insidieusement et a atteint, en six mois, le degré qu'il présente actuellement.

Examen : Membre inférieur gauche parcouru par des marbrures violacées présentant un gonflement œdémateux généralisé, mais prédominant au niveau de la jambe. L'œdème est dur, ne gardant pas le godet. La pression provoque une légère douleur diffuse.

Mensuration :

Membre inférieur gauche :

Cheville	22 cm.
Mi-jambe	20 cm. 5
Mollet	20 cm. 5
Cuisse (partie moyenne)	33 cm.

Membre inférieur droit :

Cheville	20 cm.
Mi-Jambe	19 cm. 5
Mollet	21 cm.
Cuisse (partie moyenne)	25 cm. 5

Traitement : Galvanisation bipolaire

SÉANCES	ZONES D'APPLICATION	INTENSITÉ	DURÉE	OBSERVATIONS
1re	Faces antérieure et postérieure	3 à 4 mA	20'	Aucun incident.
2e	*Idem*	4 à 5 mA	25'	*Idem*
3e	Faces externe et interne	5 à 6 mA	30'	Amélioration manifeste :
4e	Faces antérieure et postérieure	5 à 6 mA	35'	Chevilles : 21 cmts Mi-jambe : 19 » Cuisse : 26 » (partie moyenne)
5e	*Idem*	*Idem*	*Idem*	Modification de la peau qui devient écailleuse.
6e	*Idem*	*Idem*	*Idem*	Diminution de volume de la cheville. 19 cmts.
7e	Faces externe et interne	4 à 9 mA	40'	3 petites brûlures superficielles, sans aucune gravité.

De la 8e à la 20e séance, les zones d'application ont été tantôt antéro-postérieure, tantôt interne et externe; les intensités ont varié de 4 à 7 mA, par suite d'une sensibilité spéciale de la peau, qui n'a pas permis d'atteindre les hautes intensités; les temps d'application ont été de 40 à 55 minutes.

Résultats : en fin de traitement, le membre présentait les dimensions suivantes :

Mi-cuisse	29 cm.
Genou	26 cm. 5
Mollet	20 cm. 5
Mi-jambe	20 cm.
Chevilles	18 cm. 5

ce qui traduit une diminution de volume importante et montre que le membre œdématié est arrivé à présenter des dimensions inférieures à celles du membre sain.

Résultats éloignés : Un an après la fin du traitement, le 30 août 1928, la malade a été examinée et les dimensions du membre traité n'avaient pas changé.

OBSERVATION II

L... Jules, 27 ans, originaire de la Martinique, vient consulter, le 14 avril 1927, pour éléphantiasis.

La maladie a débuté insidieusement, sans manifestations aiguës, il y a deux ans et demi, par les régions malléolaires.

Le malade fut soigné, au début, par des massages quotidiens, associés aux injections d'électrargol. Malgré ce traitement énergique, aucune amélioration n'est survenue, ce que voyant, le médecin traitant conseilla au malade d'aller faire un séjour en France.

A l'examen, on note une augmentation de volume des membres inférieurs, surtout marquée dans les régions distales; les cuisses ne paraissent pas touchées. Les malléoles, les jambes, présentent un aspect pachydermique typique.

La mensuration donne les chiffres suivants :

	Membre gauche	*Membre droit*
Cheville	22 cm.	21 cm. 5
Mollet	29 cm.	29 cm.
Au-dessous du genou .	31 cm.	31 cm. 5
Cuisse (p^le moyenne) .	37 cm. 5	27 cm. 5

Le traitement est institué selon le rythme habituel.

A la 4^e séance, se produit une transsudation importante. La mensuration ne montre pas encore de différence, mais on s'attend à une régression imminente.

Après la 6^e séance, on trouve les chiffres suivants :

	Membre gauche	*Membre droit*
Cheville	20 cm. 5	21 cm.
Mollet	29 cm.	29 cm.
Au-dessous du genou .	31 cm.	31 cm. 5
Cuisse (p^le moyenne) .	37 cm. 5	27 cm. 5

Progressivement, à mesure que le traitement est poursuivi, l'œdème se ramollit et les membres régressent.

Après la 20^e séance, le 30 juin 1927, les membres ne présentent plus que les dimensions ci-contre :

	Membre gauche	*Membre droit*
Cheville	19 cm.	19 cm.
Mollet	26 cm. 5	26 cm.
Au-dessous du genou .	23 cm. 5	23 cm. 5
Cuisse (p^le moyenne) .	27 cm. 5	27 cm. 5

OBSERVATIONS III ET IV

Les malades qui furent les 3e (A. M. Carlos) et 4e cas (B. Amédée) traités par la Galvanisation bipolaire, ont vu diminuer dans des conditions analogues des œdèmes éléphantiasiques qui remontaient à 18 mois (observation III) et 2 ans (observation IV).

Camparables aux observations I et II, ces deux dernières n'ont rien de spécial, et nous ne jugeons pas utile de rapporter leur histoire en détail.

Groupe II

Cas d'éléphantiasis ancien, de 6 à 18 ans.

OBSERVATION V

S... Livorette, 20 ans, vient consulter le 28 juin 1927 pour œdème chronique des membres inférieurs.

Début difficile à préciser, dix ans environ, pour le moins, déclare le malade.

L'augmentation de volume des membres inférieurs fut progressive et ne s'accompagna d'aucun trouble fonctionnel. Elle se produisit pendant un séjour à la Guyane (St-Laurent-du-Maroni).

Antécédents : Accès palustres fréquents, tant à la Guyane qu'à Guadeloupe, mais sans gravité apparente.

Traitements suivis contre l'œdème chronique des membres inférieurs :

On ignore ce qui fut tenté, au début, à la Guyane. La

malade, devant l'insuccès des premiers traitements, rentre à la Guadeloupe.

Là, elle reçut « des quantités de piqûres », dans les jambes : Electrargol, Cacodylate de soude, Hectine B.

Aucun examen de sang ne fut pratiqué à la Guadeloupe.

Les résultats des différents traitements furent nuls, ce que voyant, les parents de la malade l'envoyèrent à Paris, spécialement pour y être traitée.

Depuis son arrivée à Paris, la malade est traitée à Saint-Louis.

Tout d'abord, elle fut soignée dans le service de M. Milian, puis dans celui du Professeur Jeanselme, et, en particulier, au Dispensaire Bazin.

Le Professeur Jeanselme, à l'examen de la malade, fit le diagnostic de « Manifestations filariennes ». Il fit hospitaliser la malade pour examen complémentaire.

Il fut pratiqué :

Des examens de sang répétés, diurnes, noctures (22 h., 24 h., 2 h. du matin), pour tâcher de déceler des microfilaires. Tous ces examens furent négatifs.

Des ponctions au niveau des jambes, en plein œdème.

Des ponctions au niveau des ganglions inguino-cruraux.

Toutes ces recherches furent négatives.

Traitement suivi à Saint-Louis (Dispensaire Bazin) :

Injections d'émétique, de 0,01 à 0,10 par série. La malade aurait reçu actuellement, 60 piqûres.

Au début, les injections furent très bien supportées, mais depuis quelque temps, il n'en est pas de même : après les piqûres, la malade est abattue et doit garder la chambre.

Depuis le début du traitement, la malade aurait perdu 20 kilogrammes, sans aucun trouble manifeste, « ce dont elle ne se plaint pas, car elle se trouvait trop grosse ».

L'examen révèle des membres inférieurs énormes (plus à gauche), distendus par un gros œdème chronique réalisant le tableau clinique dit d'éléphantiasis des Arabes.

La mensuration donne les chiffres suivants :

	Membre droit	*Membre gauche*
Cheville	21 cm.	21 cm. 8
Partie moyenne de la jambe	28 cm.	31 cm. 5
Mollet	35 cm. 5	40 cm.
Au-dessous du genou .	37 cm.	39 cm. 5
Partie moyenne de la cuisse	47 cm.	46 cm.

Le membre gauche, beaucoup plus atteint, est d'abord traité seul, tantôt par application interne et externe, tantôt par application antérieure et postérieure.

DATES	SÉANCES	INTENSITÉ	DURÉE	OBSERVATIONS
2 juillet 1927....	1re	4 à 6 mm.	30'	
5 — —	2e	6 à 7 mm.	30'	
7 — —	3e	6 à 8 mm.	35'	Transsudation légère.
16 — —	4e	6 à 8 mm.	40'	
19 — —	5e	5 à 7 mm.	40'	
	6e	6 à 8 mm.	45'	
26 — —	7	6 à 9 mm.	45'	
28 — —	8e	6 à 9 mm.	45'	
2 août 1927....	9e	8 à 10 mm.	50'	Diminution de volume: 1 c. en moy.
4 — —		8 à 10 mm.	60'	
9 — —	11e	8 à 10 mm.	60'	L'amélioration s'affirme.
11 — —	12e	8 à 10 mm.	60'	
16 — —	13e	8 à 10 mm.	60'	

Au 16 août, les dimensions sont les suivantes :

Cheville	20 cm. 5	au lieu de	21 cm. 8
Partie moyenne de la jambe	27 cm.	—	31 cm. 5
Mollet	35 cm.	—	40 cm.
Au-dessous du genou.	38 cm. 5	—	39 cm. 5

Dans la suite, le traitement est continué suivant la même technique et, à la 28e séance, le 24 septembre 1927, la mensuration montre :

Cheville	18 cm. 5
Partie moyenne de la jambe	19 cm. 5
Mollet	21 cm. 5
Au-dessous du genou	26 cm. 5
Partie moyenne de la cuisse	37 cm.

La régression a été obtenue d'une façon analogue en ce qui concerne le membre droit.

Cette observation est particulièrement démonstrative, car il s'agit : 1° d'un cas ancien ; 2° d'une forme qui a subi toutes les thérapeutiques qui avaient été tentées jusqu'ici contre l'éléphantiasis et qui n'avaient jamais obtenu de régression avant la galvanisation bipolaire.

Un an et demi après la fin du traitement, nous recevions l'attestation de la malade, avec des mensurations qui montrent que l'amélioration obtenue par le traitement dure encore.

OBSERVATION VI

A... Andrée, 28 ans, originaire de la Guyane, vient consulter, le 17 septembre 1927, pour œdème chronique du

membre inférieur droit, ayant débuté, il y a sept ans, par une crise de lymphangite à la suite de l'extirpation d'une chique.

L'augmentation de volume du membre s'est surtout accusée depuis l'an dernier. Au début, en effet, selon les dires de la malade, à la suite du repos de la nuit, le membre se montrait, au réveil, moins déformé, mais, depuis un an, les déformations sont fixes. Enfin, la malade signale qu'au moment des règles le membre augmente encore de volume.

A l'examen, on se trouve en présence d'un important éléphantiasis, localisé au niveau du membre inférieur droit, prédominant surtout au niveau de la jambe. Quelques marbrures violacées parcourent le membre dont dans l'ensemble, la température est abaissée.

La malade a été soignée jusqu'ici à l'Hôpital Saint-Louis, dans le service du Professeur Jeanselme, et y a reçu un certain nombre d'injections d'Hectine B, de Sulfarsénol et d'émétique.

Malgré ces thérapeutiques, la situation est restée inchangée.

Au début du traitement, le membre présentait les dimensions suivantes :

Cheville	24 cm. 5
Partie moyenne de la jambe	34 cm. 5
Mollet	37 cm.
Au-dessous du genou	35 cm.

En fin de traitement, après 30 séances, les dimensions étaient de :

Cheville	23 cm.
Partie moyenne de la jambe	31 cm.
Mollet	31 cm. 5
Au-dessous du genou	33 cm. 5
Partie moyenne de la cuisse	48 cm.

OBSERVATION VII

L'observation VII est comparable à la précédente, du point de vue du résultat obtenu chez un malade qui présentait un éléphantiasis remontant à 14 ans et qui avait eu, au préalable, un traitement par compression mécanique par bandes plâtrées et des injections d'électrargol, sans résultat.

A côté de ces cas favorables, il faut, en toute sincérité, signaler des échecs partiels ou complets.

Deux malades ayant reçu seulement 20 applications pour des éléphantiasis remontant respectivement à 9 et 13 ans, ont obtenu, au bout de la 20e séance, une diminution légère du volume des membres atteints. Tous deux originaires des colonies, fonctionnaires en congé en France, n'ont suivi le traitement que pendant 30 et 45 jours et ont dû l'abandonner à l'expiration de leur congé.

A côté de ces résultats partiels, il faut signaler des échecs qui, eux aussi, sont imputables à une insuffisance de traitement (22 séances dans un cas et 17 seulement dans l'autre).

Au cours du traitement, nous n'avons jamais noté le phénomène de transsudation qui, dans les cas favorables, se produit presque toujours vers la 12e séance. Aussi est-il permis de penser que, pour ces cas, il aurait fallu un

nombre d'applications beaucoup plus grand, 40 ou peut-être même 50 séances de galvanisation bipolaire.

Ces échecs montrent qu'il existe des cas d'éléphantiasis qui réagissent plus lentement à l'électrothérapie, mais, peut-être qu'en poursuivant la méthode avec patience, chez des malades dociles, on pourra arriver à obtenir des résultats satisfaisants.

CONCLUSIONS

1° L'éléphantiasis est un syndrome qui relève de nombreuses causes, et ne constitue pas une entité morbide.

2° L'éléphantiasis nostras est identique à l'éléphantiasis des pays chauds.

3° L'éléphantiasis par obstruction de la circulation du membre n'est presque jamais réalisé. Elle ne l'a été, d'après quelques observations, que lorsqu'il existait des lymphangites répétées comme c'est le cas pour l'éléphantiasis nostras qui apparaît souvent à la suite d'infections cutanées, chroniques et récidivantes.

4° L'éléphantiasis filarien, le plus connu sous les tropiques, est celui dont la pathologie demeure indéterminée, l'ingénieuse théorie de Manson ne pouvant l'expliquer.

5° L'éléphantiasis congénital, à notre avis, relève d'une malformation des vaisseaux lymphatiques, *in utero*, à laquelle s'ajoute une infection le plus souvent hérédo-syphilitique.

6° Que la cause qui l'engendre soit filarienne pure, microbienne pure ou une association filario-microbienne, traumatique, etc..., à la base du syndrome nous trouvons tou-

jours cette stase lymphatique — facteur mécanique — avec la réaction de défense du tissu conjonctif, constituant le terrain favorisant l'éclosion de la pachydermie, celle-ci étant déterminée par une inflammation ou une infection de nature quelconque.

7° Parmi les traitements proposés, nous adoptons la *Galvanisation bipolaire*, qui, avec une technique impeccable, nous a donné les résultats sus-décrits.

VU :

Le Doyen, *Le Président de Thèse,*

ROGER. TANON.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

1895 — MONCORVO (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 25 août).

1895 — FOLLET : Pathogénie de l'éléphantiasis. Thèse Paris.

1899 — KELSH et KIENER : Traité des maladies des pays chauds.

1900 — GUILLEMIN : Cas d'éléphantiasis consécutifs aux obstructions des ganglions lymphatiques. Thèse de Paris.

1901 — FIOCRE : Thèse de Paris.

1902 — DAULOS : Eléphantiasis syphilitique et tuberculeux (*Annales de Dermatologie*, p. 699).

1904 — GUILLET : Pathogénie de l'éléphantiasis. (Thèse de Lyon).

1908 — GINÉBRA : Pathogénie de l'éléphantiasis (Thèse de Paris).

1909 — FORGUE et MASSABUAU : *Revue de Chirurgie*, tome I, p. 1038.

1914 — MOREAU : Eléphantiasis du membre inférieur. *Annales de Dermatologie.*

1921 — Louis BROCQ : *Pratique dermatologique* (O. Doin, éditeur).

1927 — LISSADE : Le Syndrome éléphantiasis (Thèse de Paris).

— HUDELO et RABUT : Eléphantiasis de la vulve (*Presse médicale*, 29 janvier).

1928 — VIGNAL : *Electrothérapie* (O. Doin, éditeur).

1928 — WEILL et MOURIQUAUD : Traité des Maladies des enfants (O. Doin, éditeur).

1929 — LE DANTEC : *Traité de Pathologie exotique* (O. Doin, éditeur).